第38卷 第4期　　昆 虫 学 报　　Vol. 38, No. 4
1995年11月　　ACTA ENTOMOLOGICA SINICA　　Nov., 1995

抑卵激素对家蝇卵巢周期性发育的调控*

李乾君　龚　和
（中国科学院动物研究所　北京　100080）

摘要　抑卵激素是调控家蝇 *Musca domestica vicina* 卵巢周期性发育的关键因子之一。在家蝇中，当第一个周期的卵母细胞处于卵黄发生期或卵黄发生后期时，其第二个周期的卵母细胞的发育不进入卵黄发生期。本文建立了家蝇抑卵激素的生物测定方法，即用一对卵巢提取物注射1头羽化后12h家蝇，并在羽化后60h观察卵母细胞的发育及卵黄蛋白的沉积情况。抑卵激素的作用首先是延缓了卵母细胞在卵黄发生前期的发育；其次，抑卵激素抑制脂肪体中卵黄蛋白的合成，导致血淋巴中卵黄蛋白含量的下降，从而抑制了卵母细胞的发育。抑卵激素并不抑制卵母细胞对卵黄原蛋白的摄取。卵发育神经激素可以颉抗抑卵激素的抑制作用。抑卵激素无种属特异性。

关键词　家蝇，卵黄发生，抑卵激素，卵黄蛋白，卵黄原蛋白，卵发育神经激素

在具有周期性产卵特征的昆虫中，当第一个周期的卵母细胞处于卵黄发生期或卵黄发生后期时，第二个周期的卵母细胞的发育不进入卵黄发生期，即卵母细胞内无卵黄蛋白（vitellin, Vt）沉积，只有当第一个周期的卵产出以后，第二个周期的卵母细胞才开始进入卵黄发生期，沉积Vt[1-3]。那么，控制卵巢周期性发育和卵同步成熟的因子是什么？

早在1935年，Iwanoff 和 Mestscherskaja[4] 在二种蜚蠊 *Blattella germanica*、*Blatta orientalis* 中发现卵巢管近端部分的侧黄体（corpora lutea）产生一种卵巢抑制激素可以降低卵母细胞的通透性。1967年，Adams 和 Mulla[5] 对眼疾蝇 *Hippelates collusor* 的研究表明，只要第一周期的成熟卵滞留在卵巢内，第二周期的卵母细胞的发育绝对不超过第4阶段(卵黄发生前期)。Adams 等[6]通过对家蝇 *Musca domestiica* 卵巢发育的研究，提出了抑卵激素（oostatic hormone, OOSH）的概念，认为抑卵激素由第4至10阶段的卵巢合成。通过对卵发育神经激素（egg development neurohormone, EDNH）合成及释放的影响，间接作用于下一周期的卵母细胞，抑制其进入卵黄发生期。Liu 和 Davey[7] 通过对吸血蝽 *Rhodnius prolixus* 卵巢发育的研究，提出了抗促性腺激素（antigonodotropin）的概念，并认为此激素为一多肽，它抑制了卵母细胞对卵黄原蛋白（vitellogenin, Vg）的摄取。Borovsky[8]通过对埃及伊蚊 *Aedes aegypti* 的研究，又把此激素命名为“调控胰蛋白酶的抑卵因子”（trypsin modulating oostatic factor, TMOF），并认为此因子通过对中肠胰蛋白酶生物合成的抑制而起作用。本文仍把这一激素或因子称为抑卵激素。

---

* 国家自然科学基金资助项目。
本文于1993年11月收到。

本研究通过建立抑卵激素抑制效应的生物测定，对抑卵激素抑制的卵黄发生及其作用机理进行了研究。

1 材料和方法

1.1 试虫

家蝇由中国科学院动物研究所昆虫毒理学研究室提供的敏感品系。成虫饲养于27℃,24h光照条件下纱笼内,喂以红糖、奶粉及水，幼虫在麸皮:水:奶粉(50:50:1)的混合物中饲养。试验用成蝇均在羽化后2h内收集,在高10cm，直径7cm玻璃瓶中饲养至实验所需时间。

1.2 血淋巴样品、脂肪体和卵巢可溶性蛋白样品的制备

成虫用乙醚低温麻醉法麻醉后,用定量毛细管从足基部或翅基部取血淋巴,并将收集到的血淋巴放入25μl含苯基硫脲的家蝇缓冲液中(pH8.0，含0.05mol/L Tris-盐酸，0.5mol/L 氯化钠,1mmol/L PMSF，5mmol/L 亚硫酸氢钠)。一般每头成虫取0.5μl血淋巴,10头家蝇得血淋巴5μl,置于−20℃下储存备用。

将取完血淋巴后的家蝇放入冷家蝇生理盐水中(pH8.0,含128mmol/L 氯化钠,1.3mmol/L 氯化钾,134mmol/L 蔗糖,1.8mmol/L 氯化钙,2.4mmol/L 碳酸氢钠)，沿其体侧将侧膜小心撕开,取出卵巢,清除卵巢表面附着的其它组织(如气管)，并用生理盐水小心漂洗后,置于冷家蝇缓冲液中备用。继续将腹腔内马氏管、消化道等摘除，只留下淡黄色的脂肪体,用生理盐水小心漂洗后,将脂肪体连同体壁一起放在冷家蝇缓冲液中备用。

收集到的卵巢和脂肪体分别加入一定量的家蝇缓冲液并匀浆,匀浆后在10 000r/min速度下离心5min,取中间层上清液,即得卵巢和脂肪体可溶性蛋白样品,于−20℃下储存备用。

1.3 卵黄蛋白的提纯、鉴定及抗体的制备

卵黄蛋白按De Bianchi等[9]方法从成熟卵巢中提取，并用5%—15%梯度的SDS-聚丙烯酰胺电泳鉴定，纯品为三个亚基组成。将最后提纯的Vt溶于重蒸馏水，在低温真空干燥仪上干燥，于−20℃下储存备用。抗血清用多点注射法注射兔子后制备。抗血清用50%硫酸铵饱和度沉淀法纯化,纯化后的抗体再用雄虫匀浆液吸附，即成为卵黄蛋白的特异性抗体。

1.4 火箭免疫电泳

一定量的琼脂糖在Tris-柠檬酸缓冲液(1升中含Tris8.07g，EDTA-二钠0.37,柠檬酸调pH至8.8)中加热溶化,使其浓度为1%,待冷却至53℃时加入抗血清(10μl抗血清/ml凝胶)。将 $9\times10cm^2$ 玻片稍加热后倒上约14ml凝胶，待胶冷凝后，用孔径为3cm的玻璃管打孔后，每孔加样3μl。每块板恒流10mA，在冷柜中稳流电泳5h。Tris-柠檬酸缓冲液作电极缓冲液。电泳后漂洗并压干、烘干。烘干后用考马斯亮蓝R-250染色液染色后脱去底色。以提纯的Vt为标准蛋白作出标准曲线，再根据样品峰高算出样品中Vg的含量。

1.5 抑卵激素粗提物的制备

解剖家蝇的卵巢、神经节及头、胸、腹,分别置于冷的重蒸水中匀浆,15 000r/min离心

15min,取上清并在 50℃ 中加热 10min,再经 15 000r/min 离心 10min,取上清液,冷冻干燥后在−20℃ 下储存备用。

1.6 抑卵激素抑制效应的测定

提取到的抑卵激素粗提物加入一定量的蒸馏水，使每微升蒸馏水中含有 1 头家蝇卵巢(或其它组织)的提取物,然后在羽化后 12h 用每头 1μl 的剂量在腹部节间膜中注射，对照注射 1μl 生理盐水。注射后喂饲蛋白，并在羽化后 60h，在显微镜下测定其卵母细胞及卵黄沉积区的长度和宽度,然后按以下公式计算其抑制率：

$$\text{滤泡发育抑制率} = \frac{\text{对照组卵母细胞面积} - \text{处理组卵母细胞面积}}{\text{对照组卵母细胞面积}} \times 100\%$$

$$\text{卵黄沉积抑制率} = \frac{\text{对照组卵黄沉积区面积} - \text{处理组卵黄沉积区面积}}{\text{对照组卵黄沉积区面积}} \times 100\%$$

1.7 埃及伊蚊的 TMOF 及其抗体均由美国佛罗里达大学 Borovsky 教授提供。

2 结果

2.1 抑卵激素的剂量效应

将由卵巢提取得到的抑卵激素按不同剂量注射到羽化后 12h 雌虫体内，并在注射后 48h 解剖,测量卵母细胞及卵黄沉积后的长度，得到图 1 的结果。用二对成熟卵巢提取物注射羽化后 12h 雌虫，其卵母细胞发育及 Vt 沉积的抑制率较高，分别达 41.81% 和 66.71%,但雌虫的死亡率较高,达 40% 左右。用一对成熟卵巢提取物注射，其抑制率虽较二对卵巢提取物的低，但抑制效应仍十分明显，其卵母细胞发育及 Vt 沉积的抑制率分别为 31.26% 和 43.38%,且死亡率较低，一般为 5% 左右。而用一个卵巢提取物注射其抑制效应明显下降。由于曾有人认为抑卵激素可能对昆虫具有毒性，因此用二对卵巢提取物注射可能产生毒害作用,可导致试虫死亡,因此在本实验中，我们均采用“一对一”的方法,即用一对卵巢(或其它组织)的提取物注射一头雌虫。

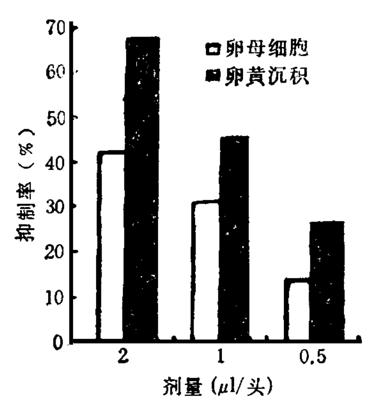


图 1 抑卵激素的剂量效应

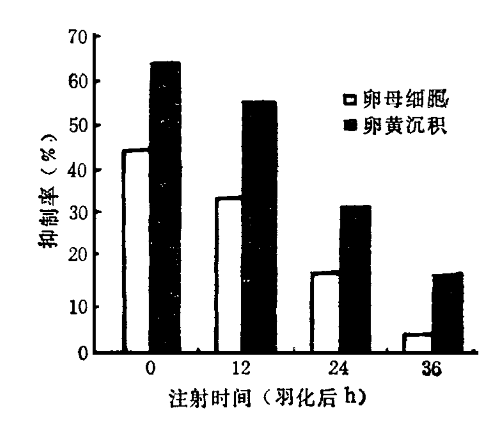


图 2 抑卵激素的时间效应

2.2 抑卵激素的时间效应

用“一对一”注射的方法分别注射羽化后不同时间的雌虫，结果如图 2 所示。刚羽化

的雌虫及羽化后 12h 雌虫注射卵巢提取物后其抑制效应十分明显，但刚羽化雌虫注射抑卵激素粗提物后，其死亡率相当高，达 65%—80%；而在羽化后 12h 注射，其死亡率较低。仅为 5%—10%。羽化后 24、36、48h 注射其抑卵激素的抑制率较低，抑制效应不十分明显。因此在本实验均在羽化后 12h 进行“一对一”注射，并在注射后 60h 观察其卵母细胞发育情况。

刚羽化的雌虫在注射抑卵激素后其死亡率较高，可能是刚羽化雌虫对外来物质，特别是有毒性物质的解毒能力较弱而引起。羽化后 24h 的成虫虽然在血淋巴中尚不能检测到 Vg，但其脂肪体中 Vg 可能已开始合成。在此时间或以后其抑制不明显，表明抑卵激素的作用可能在卵黄发生起动前后，一旦卵黄发生已启动，抑卵激素就不能抑制卵母细胞的发育，即抑卵激素对 Vg 摄取无直接影响。

2.3 抑卵激素对卵黄发生的影响

为确定抑卵激素对卵巢发育的影响，我们将抑卵激素提取物注入羽化后 12h 家蝇体内，注射后每隔 12h 解剖，观察卵母细胞发育及卵黄沉积情况，并测定其脂肪体、血淋巴中 Vg 及卵巢中 Vt 的含量(图 3—6)。

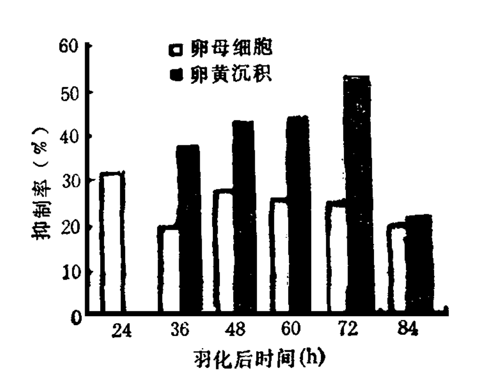


图 3 抑卵激素对卵母细胞发育及 Vt 沉积的影响

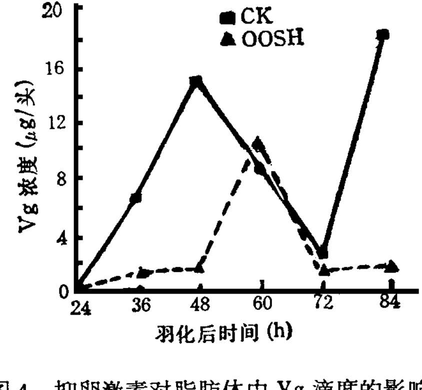


图 4 抑卵激素对脂肪体中 Vg 滴度的影响

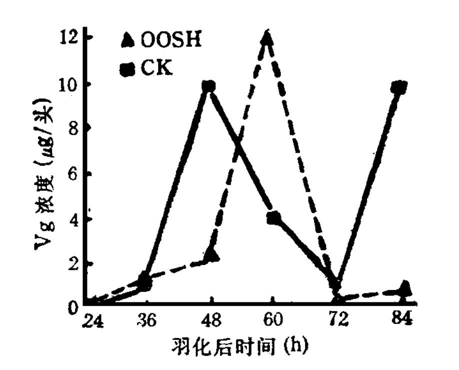


图 5 抑卵激素对血淋巴中 Vg 滴度的影响

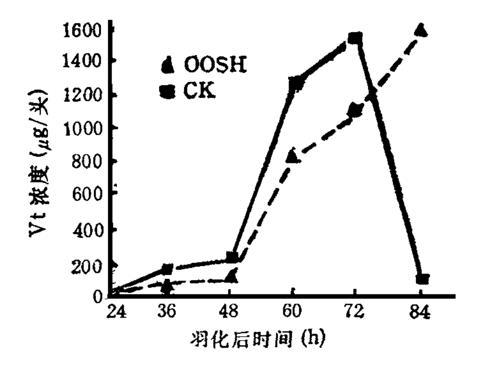


图 6 抑卵激素对卵巢中Vt 含量的影响

在家蝇的卵巢发育过程中，羽化后 24h 其卵母细胞内无 Vt 沉积。进入卵黄发生期后，卵母细胞内 Vt 开始沉积，其所占比例逐步加大。当羽化后 72h，滋养细胞退化，Vt 沉积区占整个卵母细胞的 95% 以上。在注射抑卵激素家蝇中，其卵母细胞发育在卵黄发

生前期(羽化后 24h) 首先受到抑制，到羽化后 36h，和对照组一样，Vt 也开始在卵母细胞中沉积，但沉积量较对照约少 38.55%，而抑卵激素对整个卵母细胞的抑制则有所下降，只有 19.28%。随着 Vt 的不断沉积，抑卵激素对 Vt 沉积及 Vt 含量的抑制逐渐增加，到羽化后 72h 达 54% 左右。此结果表明，在卵黄发生前期，抑卵激素对卵母细胞的前期发育有抑制作用，而进入卵黄发生期后，抑卵激素则主要抑制 Vt 在卵母细胞中的沉积(图 3、图 6)。

从脂肪体中 Vg 含量变化看，正常家蝇脂肪体中 Vg 在羽化 36h 已出现，48h 达峰值，随后急剧下降，至羽化 72h 达最低值。注射抑卵激素后，脂肪体中 Vg 也同样在羽化后 36h 开始出现。但其峰值却出现在羽化后 60h，随后开始下降(图 4)，表明抑卵激素不影响脂肪体中 Vg 合成的开始，而延缓了 Vg 在脂肪体中合成高峰的出现。血淋巴中 Vg 变化和脂肪体中 Vg 变化是同步的，其抑卵激素的抑制效应也和脂肪体中抑制效应相同，即抑卵激素不抑制血淋巴中 Vg 的出现，而是延缓血淋巴中 Vg 的高峰的出现(图 5)。

从以上结果来看，抑卵激素在卵黄发生前期影响卵母细胞的发育，但并不影响脂肪体中 Vg 合成的启动；进入卵黄发生期后，它延缓了脂肪体中 Vg 高峰的出现，从而影响了 Vg 在血淋巴中高峰值的出现及卵内 Vt 的沉积。由于 Vt 在卵内的沉积由 Vg 合成和 Vg 摄取二个过程所组成，在此我们证明了抑卵激素抑制了脂肪体中 Vg 合成高峰的出现。而我们在前面已提及，在整体条件下，抑卵激素对 Vg 的摄取并无影响。因此可以认为抑卵激素是通过对 Vg 合成的影响而影响 Vt 在卵母细胞中的累积的。

2.4 抑卵激素的种属特异性

每头家蝇注射 1μg 纯化的埃及伊蚊的抑卵激素可以抑制家蝇的卵巢发育，其卵黄沉积和卵母细胞发育的抑制率和家蝇卵巢的提取物基本相同，为 56.14% 和 29.06% (图 7)。如果将家蝇的抑卵激素和蚊虫的抑卵激素的抗体混合后注射到家蝇体内，家蝇的卵巢发育则不能被抑制，表明家蝇的抑卵激素可以和蚊虫的抑卵激素抗体起反应而使家蝇的抑卵激素丧失其活性。此结果表明，在蚊虫和家蝇之间，抑卵激素并无种属特异性。

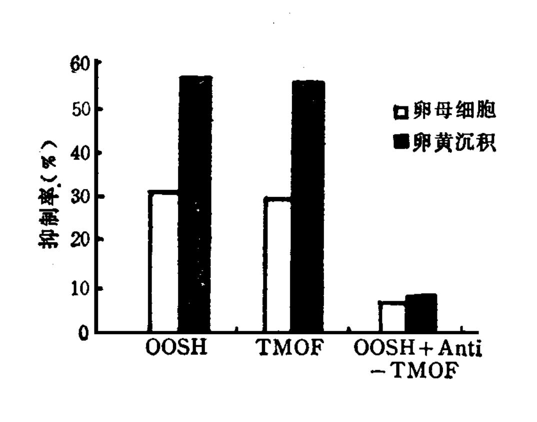


图 7　埃及伊蚊抑卵激素对家蝇卵巢发育的影响

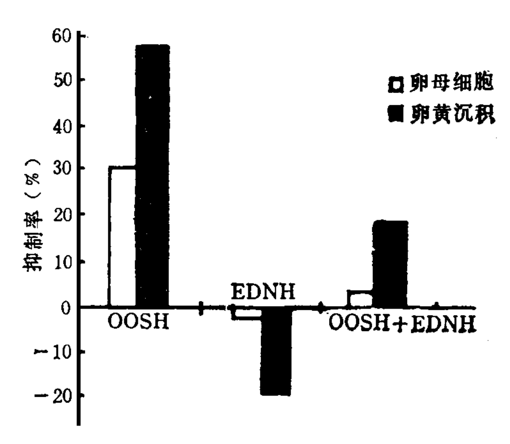


图 8　抑卵激素和 EDNH 的相互作用

2.5 抑卵激素和 EDNH 的相互作用

将家蝇头部提取物、家蝇卵巢提取物及二者的混合物分别注射羽化后12h雌虫，结果见图8。家蝇头部提取物可以促进家蝇卵巢发育，特别是促进卵母细胞中卵黄沉积，而家蝇卵巢提取物(即抑卵激素)可以抑制卵巢的发育。若将这二种提取物混合后注射，卵母细胞发育及卵母细胞中 Vt 沉积的抑制率明显下降，表明头部提取物中含有某一因子可以颉抗抑卵激素的作用。

家蝇抑卵激素的提取方法实质上是提取组织中含有的小分子量多肽的一种方法。已有报道证明 EDNH 是一种小分子量的多肽[10]，用抑卵激素提取方法从头部提取多肽，同样可以提取到 EDNH。EDNH 可以促进蜕皮素的合成从而促进脂肪体合成 Vg，使滤泡发育加快。EDNH 和抑卵激素一起注射可以使受抑制的滤泡发育恢复正常。

3 讨论

3.1 关于抑卵激素的实验方法

抑卵激素的作用是通过抑制第二个周期卵母细胞发育进入卵黄发育期而表现出来的。目前在国内外各实验室的研究中均普遍采用以下方法：即从成熟卵巢中提取抑卵激素，注射到羽化后某一时间的成虫体内，观察抑卵激素对第一个周期卵母细胞发育的影响来作为抑卵激素的生测方法。这一实验方法中，有一个问题应引起重视：即第二个周期卵母细胞发育的激素调控机理和第一个周期卵母细胞发育的激素调控机理是否完全相同？抑卵激素对第一个周期滤泡的抑制作用是否真正体现了在体内正常的生理环境下，抑卵激素对第二个周期卵母细胞发育的影响呢？在埃及伊蚊中，每个周期的卵母细胞在吸血前均处于“休止期”(resting stage)。吸血后处于休止期的卵母细胞才开始 Vt 的沉积[11,12]。在家蝇中，脂肪体及血淋巴中 Vg 是一个周期性的变动过程，每一个周期的变动规律是基本相似的[13]。家蝇体内蜕皮素滴度的变化同样也是有周期性的规律[14]。从这些周期性变化规律来推测，第二个周期卵母细胞发育的激素调控机理应该和第一个周期卵母细胞发育的激素调控机理相似，甚至相同；而在某一适当的时间注射抑卵激素，观察抑卵激素对第一个周期卵母细胞发育的影响，大体上能够反应出抑卵激素对第二个周期卵母细胞发育的影响。当然，这个问题尚有待于进一步深入开展研究才能予以证实，而其关键是能否设计出一个实验，能够直接观察抑卵激素对第二个周期卵母细胞发育的影响。

3.2 抑卵激素的作用机理

关于抑卵激素的作用机理在不同昆虫中所得结果很不相同，但其研究集中于二方面，即抑卵激素通过对体内各种激素的影响来间接抑制 Vg 的合成或 Vg 的摄取，或者直接作用于脂肪体和卵巢等靶器官[1-3]。

在双翅目中，Vg 的合成主要由卵巢合成的蜕皮素调控，而蜕皮素本身的合成又由来自脑神经分泌细胞的 EDNH 调控[12]。在埃及伊蚊中，正常蚊虫体内蜕皮素和20-羟基蜕皮酮含量较高，分别达355pg/头和82pg/头，注射抑卵激素后这二种蜕皮素均无法检测到。注射 EDNH 的去头雌虫中，蜕皮素含量十分低，若将 EDNH 和抑卵激素一起注射，卵母细胞并不开始发育而蜕皮素和20-羟基蜕皮酮均无法检测到[15]。因此 Kelly 等[16]认为抑卵激素并非直接作用于 EDNH 的合成和释放，而可能抑制了卵巢合成和分泌蜕皮素。Borovsky[17] 也认为抑卵激素并不能抑制 EDNH 的合成和释放，可能部分地抑制

蜕皮素的合成而抑制 Vg 的合成。最近的研究结果显示，注射抑卵激素的埃及伊蚊雌虫中，中肠胰蛋白酶的合成及中肠吸入的血液消化被抑制，而用灌肠的方法将抑卵激素灌入中肠并不抑制胰蛋白酶的活性[17]。因此 Borovsky 认为，抑卵激素可能通过抑制中肠胰蛋白酶合成而抑制了中肠中吸入血液的消化使体内游离氨基酸含量降低，从而抑制了 Vg 的合成，抑制了卵母细胞的正常发育。

在家蝇中，Adams 等人通过一系列手术试验，认为抑卵激素抑制了脑神经分泌细胞和心侧体中 EDNH 的合成和释放，并提出如下假设：家蝇在刚羽化时，EDNH 的释放由取食引起，从而启动了 Vg 合成及第一个滤泡的发育，而以后各周期的滤泡的发育所需 EDNH 的释放则由抑卵激素来调控[18-20]。本试验结果认为，抑卵激素是通过抑制脂肪体中 Vg 合成而抑制卵母细胞发育。抑卵激素可能对 Vg 合成有两个作用途径，一方面抑制 EDNH 的释放，抑制卵巢合成蜕皮素，从而影响了 Vg 的合成；另一方面，抑卵激素直接作用于脂肪体中 Vg 合成系统，使脂肪体中 Vg 合成量下降，其作用部位可能是脂肪体中的蜕皮素受体或者是 Vg 基因上的蜕皮素调控单元。EDNH 可以降低抑卵激素对卵母细胞发育的抑制作用表明 EDNH 可能通过促进卵巢中蜕皮素的合成，从而促进卵母细胞的发育。

在吸血蝽中，滤泡开放是 Vg 进入卵母细胞的必要条件，而滤泡开放又由 JH 诱导而产生。在具有成熟卵的虫体中，其第二个周期滤泡无滤泡开放现象，将成熟卵移植到具有滤泡开放的滤泡的雌虫体内，其滤泡开放被抑制，将抑卵激素加入体外培养卵巢的培养液中，为 JH 所诱导而产生的滤泡开放也被抑制[21,22]。因此抑卵激素抑制的 Vg 摄取是通过对滤泡开放的直接抑制而起作用的[2]。本实验的结果表明，抑卵激素并不直接抑制卵母细胞对卵黄蛋白的摄取。总之，关于抑卵激素作用机理有许多种假设，由于各个实验室研究的侧重点不同，导致其结论不同。而事实上抑卵激素可能具有多途径的作用机理。究竟抑卵激素是如何起作用的，其中有许多问题有待于进一步研究解决。

1992 年，Adams[23] 又提出控制家蝇卵巢周期性发育的主要因子不是抑卵激素而是营养因子，认为抑卵激素并不存在。但从大量的研究报道来看，抑卵激素是肯定存在的。在家蝇中，它通过对卵母细胞前期发育及脂肪体中 Vg 合成的抑制，来调控卵巢的周期性发育。

致谢　本文得到了北京农业大学管致和教授的指导。

参　考　文　献

1　Adams T S. The role of ovarian hormone in maintaining cyclical egg production in insect. In: Clark W H Jr, Adams T S eds. Advances in Invertebrate Reproduction. Elsevier: North-Holland. 1981, 2: 109—125.

2　Huebner E. Oostatic hormone-antigonatropin and reproduction. In: Downer, R G H, Laufer, H eds. Endocrinology of Insects. Part 3, Chapter 5, Alan R. Liss, New York. 1983, 319—329.

3　李乾君，管致和，龚和. 昆虫抑卵激素研究进展. 北京农业大学学报，1993，(1): 101—107.

4　Iwanoff P P, Mestcherskaja K A. Die physiologischen Besonder-heuten der yeschlechtlich unreifeen Insektenovarian and die zklischen Veranderungen ihere Eigenschaften. Zool. J. Physiol. 1935, 55: 281—384.

5　Adams T S, Mulla M S. The reproductive biology of *Hippelates collusor*-II. Gametogenesis. Ann.

Soc. Am, 1967, 60: 1177—1182.

6 Adams T S, Hintz A M, Pomonis J G. Oostatic hormone production in houseflies, *Musca domestica*, with developing ovaries. J. Insect Physiol. 1968, **14**: 983—993.

7 Liu T P, Davey K G. Partial characterization of a proposed antigonadotropin from the ovaries of the insect *Rhodnius prolixus* Stål. Gen. Comp. Endorinol. 1974, **24**:405—408.

8 Borovsky D. Oostatic hormone inhibits biosynthesis of midgut proteolytic enzymes and egg development in mosquitoes. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1988, **7**: 187—210.

9 De Bianchi A G M Coutinho, *et al*. Vitellogenin and vitellin of *Musca domestica*. Insect Biochem. 1985, 15:77—84.

10 Borovsky D, Thomas B R. Purification and partial characterization of mosequito egg development neurosecretory hormone:evidence for gonaodotropic and steroidgenic effects. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1985, **2**:265—281.

11 Hagedron H H. The control of vitellogenesis in the mosquito, *Aedes aegypti*. Amer. Zool. 1974, 1207—1217.

12 Hagedron H H. The role of ecdysteroid in reproduction. In: Kerkut G A, Gilbert L I eds. Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology. Pergamon Press. 1985, **8**: 205—262.

13 龚和,李乾君. 家蝇的卵黄发生及其激素调控. 昆虫学报,1992,35(2): 129—137.

14 Adams T S, Hagedron H H, *et al*. Haemolymph ecdysteroid in the housefly, *Musca domestica*, During oogenesis and its relationship with vitellogenin levels. J. Insect Physiol. 1985, **31**: 91—97.

15 Kelly T J, Bimbaum M J, *et al*. Effects of housefly oostatic hormone on egg development neurosecretory hormone action in *Aedes atropalpus*. J. Exp. Zool. 1984, **229**: 491—496.

16 Kelly T J, Malser E P, *et al*. Inhibitory effect of oostatic hormone on ovarian maturation and ecdysteroid production in Diptera. Insect Biochem. 1986, **16**(1): 273—279.

17 Borovsky D. Isolation and characterization of highly purified, mosquito, *Aedes aegypti*. Arch. Insect Biochem. Physiol. 1985, **2**: 333—349.

18 Adams T S, Grugel S, *et al*. Interaction of the ring gland, ovaries and juvenile hormone with brain neurosecretory cells in *Musca domestica*. J. Insect Physiol. 1975, **21**: 1027—1034.

19 Adams T S. The ovaries, ring gland and neurosecretion during the second gonotrophic cycle in the housefly, *Musca domestica*. Gen. Comp. Endocrinol. 1976, **30**: 69—74.

20 Adams T S. Effect of oostatic hormone on egg development and neurosecretion in the housefly *Musca domestica*. In Adiyodi K G, Adiyodi R G. eds. Advances in Invertebrate Reproduction. Karivellur, Kerala, India: Parlam-Kenoth Publishers. 1977, 1, 380—386.

21 Huebner E, Davey K G. An antigonadotropin from the ovaries of an insect, *Rhodnius prolixus*. Stål. Can. J. Zool. 1973, **51**: 113—120.

22 Pratt G E, Davey K G. The corpus allatum and oogenesis in *Rhodnius prolixus* Stål: The effect of allatectomy. J. Exp. Biol. 1972, 56:201—214.

23 Adams T S. Housefly oostatic hormone——fact or fiction? In Proc. XIX Intl. Congress Entomol. Abstracts, Beijing, China, 1992, June 28—July 4, 106e.

OOSTATIC HORMONE REGULATED CYCLICAL EGG MATURATION IN HOUSEFLY *MUSCA DOMESTICA VICINA*

Li Qianjun Gong He

(*Institute of Zoology, Academia Sinica Beijing* 100080)

Abstract Oostatic hormone is one of the key factors regulating the cyclicity of ovarian development in most insects. In housefly, ***Musca domestica vicina***, when the first cycle oocytes are in vitellogeic stage or postvitellogenic stage, the second cycle oocytes cannot develop into vitellogenic stage, and there is no vitellin deposition in the second cycle oocyte. When semipurified oostatic hormone extracted from mature ovary was injected into flies 12 hours after emergence with a doseage of one pair ovary/fly, oocyte development was obvious inhibited. Twenty-four hours after the injection, the previtellogenic development of oocyte was inhibited. When vitellogenin synthesis was initiated, the injected oostatic hormone inhibited vitellogenin synthesis in the fat body, lowered vitellogenin titer in the haemolymph, and thus caused the delay of vitellin deposition in the oocyte. Vitellogenin uptake was not inhibited by the oostatic hormone. EDNH could restore the development of oocyte inhibited by oostatic hormone. Oostatic hormone is not species-specific.

Key words *Musca domestica vicina*, vitellogenesis, oostatic hormone, vitellin, vitellogenin, EDNH